

**JULIANO SCHMIDT GEVAERD**

**ESTUDO COMPARATIVO DOS EFEITOS FISIOLÓGICOS DA TERMOGÊNESE  
APLICADA AO PRATICANTE DE TREINO COM PESO E SUAS IMPLICAÇÕES  
NAS DORES POS-EXERCÍCIO E PREVENÇÃO DE LESÕES.**



Monografia apresentada à disciplina de Seminário  
de Monografia como requisito parcial à conclusão  
do Curso de Educação Física, Setor de Ciências  
Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.  
Turma "Y" – Prof. Iverson Ladewig

**CURITIBA  
2004**

**JULIANO SCHMIDT GEVAERD**

**ESTUDO COMPARATIVO DOS EFEITOS FISIOLÓGICOS DA TERMOGÊNESE  
APLICADA AO PRATICANTE DE TREINO COM PESOS E SUAS IMPLICAÇÕES  
NAS DORES PÓS-EXERCÍCIO E PREVENÇÃO DE LESÕES.**

Monografia apresentada à disciplina de Seminário  
de Monografia como requisito parcial à conclusão  
do Curso de Educação Física, Setor de Ciências  
Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.  
Turma “Y” – Prof. Iverson Ladewig

**PROF. LUIZ BERTASSONI NETO**

Dedico aos meus pais,  
Sylvio (em memória) e Norma ,  
responsáveis por minha  
educação e formação.

## Agradecimentos

Aos meus familiares pelo apoio.

À Bruna pela compreensão e paciência em todas as horas.

Ao orientador Prof.<sup>o</sup> Luiz Bertassoni Neto pela disponibilidade e presteza na orientação.

Ao meu grande amigo e colega Eduardo Pereira pela ajuda e companheirismo.

## SUMÁRIO

<b>RESUMO.....</b>	<b>V</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
1.1 Problema.....	1
1.2 Justificativa.....	1
1.3 Objetivos.....	2
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>3</b>
2.1 Morfologia muscular.....	3
2.1.1 Miofibrilas.....	3
2.1.2 Mitocôndrias.....	4
2.1.3 Retículo Sarcoplasmático.....	4
2.1.4 Características morfofuncionais das fibras musculares estriadas esqueleticas .....	5
2.1.5 Mecanismos de proteção do músculo.....	6
2.1.6 Mecanismo da contração muscular.....	7
<b>2.2 DOR.....</b>	<b>8</b>
2.2.1 Fisiologia da dor.....	8
<b>2.3 TREINAMENTO COM PESOS.....</b>	<b>11</b>
2.3.1 Fatores do treinamento que podem levar à dor e lesões.....	12
<b>2.4 AS LESÕES NA PRÁTICA DA MUSCULAÇÃO.....</b>	<b>12</b>
2.4.1 Conceitos das principais lesões musculares.....	13
2.4.2 Conceitos das principais lesões tendinosas.....	15
<b>2.5 CRIOTERAPIA.....</b>	<b>16</b>
2.5.1 Conceitos de crioterapia.....	16
2.5.2 Efeitos fisiológicos do frio.....	17
2.5.3 Efeitos profiláticos e curativos.....	20
<b>3 METODOLOGIA.....</b>	<b>22</b>
<b>4.CONCLUSÃO.....</b>	<b>23</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>25</b>

## RESUMO

O treinamento com pesos predispõe ao risco de dores pós-exercício e lesões. Estas ocorrências ,necessitam de tratamento e podem ser prevenidas com medidas de supervisão e orientação adequadas. A crioterapia constitui-se em uma das opções mais eficaz, acessível e barata que o praticante de exercícios tem no combate às situações de dores musculares tardias e fases agudas de lesão. Neste sentido, objetivamos revisar a literatura, colhendo informações sobre os principais agravos da modalidade musculação, assim como, apontar as principais implicações fisiológicas da termogênese e seus efeitos profiláticos e curativos. Observamos que as dores e lesões estão diretamente relacionadas ao gesto desportivo, acometem principalmente músculos e estruturas tendinosas. A partir das informações obtidas podemos apontar para o reforço da necessidade de prevenção, da melhor capacitação dos profissionais da Educação Física e de alternativas viáveis (como o frio) à ocorrências diárias na academia.

**Palavras-chave:** Treinamento com pesos, crioterapia, dores/lesões.

## **1. INTRODUÇÃO**

A presente pesquisa tem por objetivo verificar se existem efeitos benéficos na utilização da crioterapia (gelo), após a sessão de treinamento, em praticantes de musculação, visando diminuir as queixas álgicas provenientes dos treinos e evitar lesões.

Segundo LUCENA (1991) “com suas ações vasoconstritoras e analgésicas, a crioterapia tem prestado inestimável auxílio principalmente quando temos diante de nós os característicos sinais e sintomas de uma inflamação aguda...” .

Por ser uma área que absorve grande parte dos profissionais da Educação Física, muita atenção esta voltada às academias, entretanto vários assuntos permanecem sem ser estudados e com conceitos errôneos. Com este trabalho pretendo propor uma alternativa viável a qualquer pessoa que frequente uma academia, para diminuir as queixas álgicas ( muito comum em praticantes de treinamento com pesos) e evitar alguns tipos de lesões. KNIGHT (2000) afirma que a crioterapia “é uma das modalidades terapêuticas mais baratas e utilizadas para tratar e reabilitar as lesões esportivas agudas”.

Com a utilização do gelo, acredita-se que possam ser atingidos bons resultados, os quais demonstrarei através de um levantamento bibliográfico com referências em estudos que abordam o tema.

### **1.1 PROBLEMA**

A utilização da crioterapia (gelo) poderá ser uma alternativa viável e eficaz no combate às queixas álgicas e na prevenção de alguns tipos de lesões de estruturas articulares, peri-articulares e musculares quando aplicada em seguida ao treinamento nos praticantes de treinos com pesos?

### **1.2 JUSTIFICATIVA**

Tendo em vista a grande parcela de educadores físicos envolvidos com o mercado das academias e o enorme interesse voltado à esta área , é fundamental que estudos sejam realizados acerca das várias modalidades praticadas , suas

técnicas e as peculiaridades. Este trabalho poderá ser de grande valia, pois tentarei expor um conceito diferente para sanar o problema da dor, já que esta é um grande - se não for o maior- problema para aquelas pessoas que realizam exercícios regulares, principalmente praticantes de treinamentos com pesos. Além da dor as lesões também são empecílios para os frequentadores de salas de musculação, e neste trabalho também mostrarei que a utilização do gelo pós-exercício poderá evitar muitas delas.

Assim vemos que o presente tema e o seu respectivo problema se justificam pela sua relevância e viabilidade. Quanto à relevância, socialmente se justifica devido à grande quantidade de pessoas que podem ser beneficiadas caso seja comprovado que o uso da crioterapia é viável; tecnicamente se justifica pois existem poucos estudos na área e a academia é uma das maiores concentradoras de profissionais da Educação Física e cientificamente se justifica pois novos estudos como este podem clarear assuntos ainda obscuros nesta área de conhecimento.

Quanto à viabilidade também se justifica pois existem meios e estudos ( ainda que poucos) acerca do tema que possibilitem o desenvolvimento deste trabalho.

### 1.3 OBJETIVOS

#### 1.3.1 Objetivo Geral

Estudar os efeitos fisiológicos da termogênese aplicados ao praticante de treinamento com pesos e seus efeitos sobre as dores pós-exercício e a prevenção de lesões.

#### 1.3.2 Objetivos Específicos

- conhecer os efeitos fisiológicos da aplicação da crioterapia no organismo;
- analisar o processo de dor muscular pós-exercício com pesos;
- levantar as principais lesões originárias do treino com pesos;
- entender como a utilização da crioterapia poderá amenizar as dores e prevenir lesões.



## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 MORFOLOGIA MUSCULAR

Segundo TANAKA et al. (1997), a célula muscular estriada esquelética tem a forma de um cilindro alongado com até 30 cm de comprimento, e de 10 a 100 micrômetros de diâmetro. Revestida por uma membrana denominada de sarcolema, a célula ainda é multinucleada, e seus núcleos estão localizados na periferia contra a membrana celular.

Os feixes de fibras musculares estão agrupados e envoltos por uma membrana de tecido conjuntivo que recebe o nome de epimísio, deste, se dirigem septos finos de tecido conjuntivo ao interior do músculo dividindo este último em fascículos. Esses septos são chamados de perimísio. Ainda envolve a fibra muscular uma camada fina de fibrilas colágenas, o endomísio.

O tecido conjuntivo mantém as fibras musculares unidas, permitindo que a força de contração gerada em cada fibra atue sobre o músculo, auxiliando a contração.

Uma análise das fibras musculares mostra que a fibra é delimitada por uma membrana chamada sarcolema, e o citoplasma deste formado por miofibrilas.

#### 2.1.1 Miofibrilas

ESTEGMANN (1979) define as miofibrilas como estruturas cilíndricas paralelas, finas e alongadas possuindo diâmetro de 1 a 2 micrometros e passam longitudinalmente à fibra muscular. Aparentemente apresentavam-se com estriações transversais alternando faixas claras e escuras, entretanto estudos mais aprofundados mostraram que a estriação é devido a repetição de unidades iguais, os sarcômeros. A disposição dos sarcômeros coincide com as várias miofibrilas da fibra muscular.

As zonas mais escuras são designadas com a letra A, enquanto as claras são apresentadas por sulcos em I, cada uma dessas estrias é atravessada mais uma vez por uma linha mais estreita, as estrias em I por uma linha em Z mais

escuras, as estrias em A pôr uma faixa em H mais clara. Estudos revelam que os filamentos de miosina estão dispostos na banda A, enquanto na faixa clara, ou banda I estão os filamentos de actina.

As miofibrilas contêm quatro proteínas principais, a miosina, a actina, tropomiosina e troponina. Os filamentos de actina estão presos em cada lado da linha Z.

Apresentam-se sob a forma de estruturas longas e fibrosas; a tropomiosina é uma molécula longa, fina e polarizada, localizando-se sobre as subunidades de actina; a troponina é um complexo de três subunidades, a TnT, TnC e TnI ; enquanto que a miosina tem forma de bastão com 20 nm de comprimento. Em uma de suas extremidades apresenta a saliência globular (local específico para combinação com ATP).

Recentemente uma proteína de alto peso molecular chamada titina foi isolada das miofibrilas. Esta proteína flexível e extensível, forma uma rede elástica ligando os filamentos grossos ao disco Z.

### 2.1.2 Mitocôndrias

As mitocôndrias são consideradas os pontos de captação de energia oxidativa da célula muscular. Nelas se realizam as reações com o hidrogênio, que é retirado o substrato metabólico através de enzimas desidrogenases, com o oxigênio, ao mesmo tempo formando-se ligações de fosfato energeticamente proveitosas ao organismo. STEGMANN (1979) ainda presume que a ATP-ase mitocôndrial, provavelmente, transforme fosfatos inorgânicos em ADP durante a obtenção de energia oxidativa. Nos músculos estriados esqueléticos, as mitocôndrias encontram-se dentro de fendas interfibrilares. Nas fibras fásicas eles são pequenos e dispostos irregularmente, enquanto na musculatura tônica eles situam-se aos pares de ambos os lados das linhas Z.

### 2.1.3 Retículo sarcoplasmático

Consiste de retículo endoplasmático liso constituído pôr uma rede de canalículos e sáculos anastomosados circundando cada miofibrila, chegando a

uma cisterna terminal entre as bandas I e A. STEGMANN (1979) demonstrou que o retículo sarcoplasmático regula o fluxo de íons cálcio, necessário para os ciclos de contração e relaxamento muscular. Quando a membrana do retículo sarcoplasmático é despolarizada pelo estímulo nervoso, os íons cálcio do retículo são liberados passivamente e atingem os filamentos grossos e finos, ligando-se a troponina, permitindo a formação de pontes entre a actina e a miosina. Quando cessa a despolarização, o retículo sarcoplasmático por processo ativo transporta o cálcio para dentro das cisternas, o que interrompe a atividade contrátil.

#### 2.1.4 Características Morfofuncionais das Fibras Musculares Estriadas Esqueléticas

Basicamente os músculos podem ser divididos em dois tipos de acordo com a predominância de fibras brancas ou vermelhas, porém esta classificação pode ser mais detalhada e complexa. As fibras musculares diferem amplamente em suas velocidades de contração, fatigabilidade e respostas a diferentes frequências de estimulação.

TANAKA et al. (1997) ainda afirma que do ponto de vista energético, morfológico, fisiológico e histoquímico, podemos distinguir três tipos de fibras musculares esqueléticas, e que um músculo é caracterizado pelo tipo de motoneurônio que o inerva

As fibras vermelhas chamadas tipo I possuem contração lenta (110 ms para gerar a tensão máxima quando estimulada) e contínua. Exibem unidades motoras pequenas, mais lentas. Suportam atividade por longos períodos sem fadiga e suas unidades motoras são facilmente disparadas. Apresentam este tipo de coloração por exibirem um alto grau de mioglobina e citocromo com grande quantidade de mitocôndrias.

As fibras brancas classificadas tipo IIA ou IIB por WILMORE & COSTIL (2001), caracterizam-se pela contração rápida (50 ms para alcançar a tensão máxima), apresentam pouca quantidade de mitocôndrias no seu interior, dessa forma utilizam mais a energia proveniente da glicólise anaeróbica. Exibem unidades motoras grandes, mais rápidas. Este tipo de fibra não resiste ao

trabalho prolongado e exige maior entrada excitatória para disparar suas unidades motoras.

As fibras intermediárias possuem características dos dois tipos anteriormente citados.

#### 2.1.5 Mecanismos de proteção do músculo

O fuso é o principal órgão sensitivo do músculo e é composto de fibras microscópicas intrafusais que ficam paralelas à fibra extrafusil. O fuso muscular é responsável pela velocidade e duração do alongamento, além de detectar as alterações no comprimento do músculo. As fibras aferentes primárias do tipo Ia e secundárias do tipo II originam-se nos fusos musculares, fazem sinapse com o motoneurônio alfa ou gama, respectivamente, e facilitam a contração das fibras extrafusais e intrafusais. São compostos de quatro a dez fibras musculares envoltas na sua parte mediana por uma cápsula de tecido conjuntivo. Esta cápsula isola as fibras intrafusais das extrafusais. Cada conjunto de fibras intrafusais apresenta dois pólos contráteis separados por uma região sem miofibrilas, onde se localizam as fibras com saco nuclear e as fibras com núcleo em cadeia, que servem de suporte às terminações sensitivas primárias e secundárias, ambas sensíveis ao estiramento da parte central, não contrátil, das fibras intrafusais. As terminações primárias possuem sensibilidade maior para a velocidade e o estiramento e as secundárias possuem maior limiar para o estiramento.

Outra estrutura do músculo é o órgão tendinoso de Golgi (OTG), se localiza próximo da junção musculotendínea, enrolando-se nas extremidades das fibras extrafusais do músculo. O OTG é sensível à tensão causada tanto pelo alongamento passivo quanto pela contração muscular. Para KISNER & COLBY (1998) ele exerce um mecanismo de defesa que inibe a contração. Tem um limiar muito baixo após uma contração muscular, ou seja, dispara facilmente, já para o alongamento passivo este apresenta um limiar alto. Quando se desenvolve uma tensão excessiva em um músculo, o OTG desencadeia seu mecanismo de defesa, inibindo a ação do motoneurônio alfa e diminuindo a tensão no músculo.

Durante procedimentos de estiramento a tensão dentro do tendão determina se os sarcômeros individuais no músculo estão alongados.

Quando um músculo é alongado muito rapidamente, as fibras aferentes primárias estimulam os motoneurônios alfa na medula espinhal e facilitam a contração das fibras extrafusais, aumentando a tensão no músculo. Este processo é denominado *reflexo de estiramento monossimpático*. Portanto, procedimentos de alongamento que são realizados em uma velocidade muito alta podem na verdade aumentar a tensão no músculo que deveria ser alongado. Porém quando se aplica uma força de alongamento lenta, gradual e continua em um músculo, o OTG dispara e inibe a tensão no músculo, permitindo que o componente elástico em paralelo (sarcômero) do músculo se alongue.

#### 2.1.6 Mecanismo da contração muscular

Esta descrição da teoria do deslizamento dos filamentos foi elaborada por JOÃO apud TANAKA (1997), onde afirma que a contração das fibras musculares esqueléticas é controlada por nervos motores. No local da inervação (junção mioneural), o nervo perde sua bainha de mielina e forma uma dilatação que se coloca dentro de uma depressão da superfície da fibra muscular. Esta estrutura também pode ser chamada de placa motora. A fibra nervosa e as fibras musculares por ele inervadas formam uma unidade motora.

O terminal axônico apresenta numerosas mitocôndrias e vesículas sinápticas. Estas contêm o neurotransmissor acetilcolina. Entre o axônio e a superfície da fibra muscular existe uma fenda sináptica. Quando um nervo motor dispara (impulso nervoso), o terminal axônico libera acetilcolina, que se difunde através da fenda sináptica e da placa motora e vai se prender aos receptores específicos situados no sarcolema. A despolarização iniciada na placa motora, propaga-se ao longo da membrana da fibra muscular e penetra na profundidade da fibra, através do sistema de túbulos transversais. O sinal despolarizador passa para o retículo sarcoplasmático e resulta na liberação de cálcio, que inicia o ciclo da contração muscular.

O sarcômero em repouso consiste em filamentos finos e grossos que se sobrepõem parcialmente. Durante a contração os dois filamentos conservam seus comprimentos originais, e o encurtamento é consequência do aumento da

zona de sobreposição entre os filamentos. Durante o ciclo de contração a actina e a miosina interagem. Durante o repouso, o ATP liga-se à ATPase das cabeças da miosina. Para alcançar a molécula de ATP, a miosina necessita da actina, que atua como cofator. No músculo em repouso a miosina não pode associar-se à actina devido à repressão do local da ligação pelo complexo troponina-tropomiosina. Quando há presença de íons cálcio, estes combinam-se com a TnC da troponina, ficando expostos os locais de ligação da actina, livres para interagirem com as cabeças das moléculas de miosinas. Com esta combinação, o ATP é convertido em ADP + P e energia, levando a um aumento da curvatura da cabeça da miosina. A actina combina-se com a miosina e o movimento da cabeça da miosina empurra o filamento de actina, promovendo o seu deslizamento sobre os filamentos de miosina. As pontes de actina e miosina se desfazem depois que a miosina se une à nova molécula de ATP, sendo que a cabeça de miosina retorna à sua posição inicial.

## 2.2 DOR

Segundo WOOD ( apud KITCHEN e BAZIN,1998), dor é a combinação de sensações subjetivas que acompanham a ativação de nociceptores. Estas sensações variam em termos de qualidade, e podem ter efeitos sérios no bem-estar físico e emocional do indivíduo; as sensações dolorosas podem variar desde uma leve irritação até uma dor intensa, intratável, que pode ser insuportável. Apesar disso, a dor é uma sensação necessária para o funcionamento normal do corpo; a dor exerce uma função protetora, ao proporcionar informações concernentes à localização e intensidade dos estímulos nocivos e potencialmente lesivos aos tecidos do organismo.

### 2.2.1 Fisiologia da dor

WOOD (1998) diz que os tipos de receptores sensitivos responsáveis pela detecção dos estímulos dolorosos – os nociceptores - são principalmente terminações nervosas livres. Estas são terminações nervosas que não possuem estruturas acessórias especializadas, e podem ser encontradas em praticamente

todos os tipos de tecidos no corpo. Os nociceptores dão origem a dois tipos de fibra nervosa aferente:

- 1- Fibras mielinizadas de pequeno diâmetro: aferentes do grupo I, que conduzem impulsos na velocidade de 5 a 30 m/s, e que comumente estão associados a sensações dolorosas bem definidas e claramente perceptíveis. Estas sensações dolorosas tem breve latência, e estão bem localizadas em áreas específicas do corpo, de onde se originou o estímulo. A duração destas sensações é relativamente curta, e a dor tem menor envolvimento emocional.
- 2- Fibras não-mielinizadas de pequeno diâmetro: aferentes do grupo IV, que tem uma velocidade de condução muito mais lenta de 0,5 a 2 m/s. Estas fibras estão comumente associadas a sensações de dor de duração muito mais prolongada, de tipo impreciso, latejante, ou de queimação. Estas sensações dolorosas surgem muito mais lentamente em seguida ao estímulo doloroso, e são mais difusas. As sensações dolorosas associadas à ativação do grupo IV são mais prolongadas e pode ser difícil suportá-las, o que promove associações emocionais mais intensas; estas dores podem estar acompanhadas de respostas autônomas, como sudorese, aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial.

Ambos os tipos de nociceptores são receptores polimodais, visto poderem responder a uma série de estímulos diferentes – mecânicos, térmicos e químicos. Estes estímulos podem ser: pressão leve e intensa, extremos de temperatura ou fatores químicos. Todos são estímulos que podem lesionar os tecidos. Os nociceptores se encontram inativos no tecido não lesionado; de fato, alguns nociceptores talvez nunca sejam ativados durante toda a vida da pessoa. Contudo, em seguida a uma lesão do tecido, os nociceptores aumentam sua atividade e tornam-se mais sensíveis à estimulação.

Mediadores químicos da dor são liberados pelos tecidos lesionados, e irão ativar os nociceptores. Estes mediadores são bradicininas, a substância P, histamina, prostaglandinas e 5-hidroxitriptamina. Esses mediadores químicos também são liberados em situações patológicas como a inflamação.

Estes mediadores químicos são responsáveis pelos aspectos mais persistentes da dor, tão logo tenha cessado o estímulo físico inicial.

Com relação à transmissão da dor, ROBINSON e SNYDER-MACKLER (2001), afirmam que existem os neurônios nociceptivos com os aferentes

cutâneos e os aferentes musculares. Os aferentes cutâneos se dividem em: **aferentes mecanorreceptores mielinizados de limiar baixo**, que funciona para detectar a posição ou a velocidade de formas suaves de estimulação mecânica aplicadas ao seu campo receptor, ou à área da pele a partir da qual a descarga de impulsos pode ser evocada. Este tipo é geralmente muito sensível aos estímulos mecânicos fracos e não respondem com frequências de impulsos mais altas aos estímulos mecânicos nociceptivos; **neurônios termorreceptores sensitivos**, classes distintas de neurônios nociceptores respondem maximamente ao aquecimento ou resfriamento da pele. Os aferentes quentes respondem maximamente a temperaturas abaixo da amplitude dolorosa e geralmente não aumentam suas respostas à medida que as temperaturas tornam-se dolorosas. Tais neurônios não contribuem para a habilidade em perceber intensidades diferentes de dor induzida pelo calor. **Aferentes mecanorreceptores de limiar alto**, respondem principalmente aos estímulos mecânicos. Muitos aferentes nociceptivos nesta classe respondem a intensidades de estímulo que produzem dano tecidual aberto, embora alguns respondam aos estímulos intensos não-prejudiciais. Sua resposta aos estímulos nociceptivos de intensidade variada, bem como seus pequenos campos receptores, comprometem estes aferentes fortemente na dor. Contudo seria difícil, senão impossível, estimular seletivamente só esta classe de neurônios, porque há outros tipos de aferentes nociceptivos que também respondem aos estímulos mecânicos intensos, resumindo as características de resposta e as conexões anatômicas desse grupo o envolve fortemente na dor, embora não se saiba se sua única ativação produz dor. **Aferentes nociceptivos de calor ou mecanotermiais**, tem função claramente definida na discriminação da dor. A associação precisa entre as respostas dos aferentes nociceptivos de calor e a dor inicial indica claramente que sua ativação é suficiente para evocar dor e que uma redução de suas respostas é acompanhada por uma redução concomitante da dor inicial. Por último existem os **aferentes nociceptivos polimodais C**, caracterizados por serem favoravelmente responsivos a pelo menos três formas distintas de estimulação nociceptiva, incluindo estímulos térmicos, mecânicos e químicos. Aproximadamente um terço destes aferentes também respondem aos estímulos de frio nocivos.

Os aferentes musculares são os **aferentes nociceptivos musculares**, que inervam os músculos, incluem aferentes amielinizados de condução lenta e



aferentes mielinizados. Presumivelmente, os aferentes nociceptivos musculares fornecem muitas terminações nervosas livres encontradas no tecido conjuntivo do músculo, entre fibras musculares, nas paredes dos vasos sanguíneos ou nos tendões. A evidência para os aferentes nociceptivos musculares é ambígua, a evidência mais forte é que muitos aferentes musculares mielinizados podem ser excitados por injeções de químicos algésicos, que produziram dor, entretanto estudos demonstraram que uma alta proporção destes aferentes responde ao estiramento muscular e contrações musculares. Por outro lado, os aferentes amielinizados também são excitados por químicos algésicos, e muitos favoravelmente responsivos aos estímulos fortes, presumivelmente nocivos, mecânicos.

## 2.3 TREINAMENTO COM PESOS

Para BAECHLE e GROVES (2000), o treinamento de força, também denominado de treinamento com pesos, refere-se ao uso de halteres, pesos, aparelhos e outros equipamentos com o propósito de melhorar o condicionamento físico, a aparência e/ou desempenho esportivo.

SANTARÉM (1997), afirma que os exercícios resistidos são geralmente realizados com pesos, justificando a expressão “treinamento com pesos”, e que não se trata de uma modalidade esportiva, mas de uma forma de preparação física, utilizada por atletas em geral, e também em terapêutica, reabilitação, estímulo à saúde, estética e lazer. Atualmente o termo “musculação” costuma ser utilizado para designar o treino com pesos.

Segundo SILVEIRA Jr. (2001), a musculação tem como proposta ser uma atividade com pesos, apoiada nas modernas teorias do treinamento esportivo, desprovida do empirismo e do perigo do fisiculturismo e do levantamento de peso (halterofilismo), e que atualmente os exercícios de musculação atingiram tal grau de embasamento científico que o treinamento com pesos para tonificação muscular, reabilitação ou fisiculturismo é embasado em informações extremamente científicas e não mais baseadas na experiência pessoal do preparador físico.

Entretanto utilizando como referências ALMEIDA (2003), SILVEIRA Jr.(2001) e RODRIGUES(1994), constata-se que o treino com pesos gera dores e lesões

quando executados exercícios tecnicamente incorretos, sobrecarga e falta de orientação adequada.

### 2.3.1 Fatores do treinamento que podem levar à dor e lesões

MALONE, McPOIL e NITZ (2000), afirmam que a dor muscular imediata aparece muitas vezes como consequência do esforço intenso, sendo devida à falta de circulação e oxigenação adequadas e ao acúmulo passageiro de metabólitos no interior do músculo. Essa dor muscular é passageira, devendo desaparecer rapidamente após o exercício, assim que o fluxo sanguíneo e a oxigenação se tornarem adequados. A dor muscular de início tardio manifesta-se entre 24 e 48 horas após o exercício desaparecendo dentro de uma semana. Os autores atribuem esta dor aos microtraumas do tecido conjuntivo e das fibrilas dos músculos ocorridos devido ao exercício resistido. Os exercícios excêntricos são responsáveis por mais casos de dor muscular tardia que os exercícios concêntricos, porque o alongamento do músculo contra resistência provoca maior lesão de fibras musculares e tecido conjuntivo.

Para ALMEIDA (2003), os principais fatores contribuintes às lesões durante o treinamento com pesos são técnica incorreta, imaturidade esquelética e uso de esteróides anabolizantes.

## 2.4 AS LESÕES NA PRÁTICA DO TREINO COM PESOS

Na concepção de WHITING/ZERNICKE (1998) a lesão é uma ocorrência da vida cotidiana. Enquanto alguns indivíduos sofrem lesão de maior gravidade mais frequentemente do que outros, ninguém é poupado da dor, do transtorno e da incapacidade causados por uma lesão. Qualquer lesão é acompanhada por custos físicos, emocionais e econômicos inevitáveis, assim como por perda de tempo e da função normal. Os mesmos autores conceituam funcionalmente a lesão como: o dano, causado por trauma físico, sofrido pelos tecidos do corpo.

As lesões são muito comuns em praticantes de treino com pesos, segundo SILVEIRA Jr. (2001), exercícios contínuos realizados de maneira anaeróbia são

considerados perigosos por produzirem alterações hemodinâmicas acentuadas e por aumentarem os fatores de lesão músculo-esquelética.

ALMEIDA (2003), afirma que a musculação pode causar lesões músculo-esqueléticas significativas e embora as lesões possam ocorrer durante a utilização de máquinas, aparentemente a maioria ocorre durante o uso inadequado de pesos avulsos. O autor afirma ainda, que o treinamento em excesso ou técnica inapropriada podem levar à lesões crônicas, sendo a tendinite a lesão por overuse mais comum.

Estudos de McMaster (1933), Garrett et al(1988) e Tidball/ Chan( 1989) mostram que quando submetidos a estresse e tendo que gerar força ( caso do treino com pesos), a unidade musculotendinosa tem maior incidência de lesões , principalmente lacerações nas junções osso-tendão, ventre muscular e junções miotendinosas. Sendo assim a prática da musculação tem as lesões musculares e tendíneas como principais problemas.

#### 2.4.1 Conceitos das principais lesões musculares

De acordo com WHITING/ZERNICKE (1998) a lesão do músculo esquelético é comum, pode assumir várias formas e implicar vários mecanismos. Existem três formas de lesão do músculo esquelético, a distensão muscular aguda resulta tipicamente do estiramento (alongamento) excessivo de um músculo passivo ou sobrecarga dinâmica de um músculo ativo, tanto concentricamente quanto excentricamente. A gravidade da lesão tecidual depende da magnitude da força, velocidade de aplicação da força e da resistência das estruturas musculotendinosas. As distensões leves se caracterizam por ruptura estrutural mínima e retorno rápido à função normal. As distensões moderadas são acompanhadas por laceração parcial no tecido muscular, dor e alguma perda de função. As distensões graves são definidas pela ruptura tecidual completa ou quase completa e perda funcional, assim como por hemorragia e tumefação acentuada. A lesão muscular pode acontecer também como resultado de um impacto compressivo direto, ou ainda, uma terceira condição conhecida como lesão muscular induzida pelo exercício, resultante da ruptura do tecido conjuntivo e contrátil após o exercício. Caracteriza-se por hipersensibilidade local, rigidez e restrição na amplitude de movimento. Esse tipo de lesão, também denominada de dor muscular de início retardado, acontece

tipicamente de 24 a 72 horas após a participação em exercício vigoroso, especialmente após as contrações musculares excêntricas em um tecido contrátil que não está acostumado às demandas desta atividade.

Já para RODRIGUES (1994) as distensões musculares são pré-dispostas por uma distonia muscular aguda, um aumento repentino imprevisto e brutal da tensão no músculo ou parte dele, durante o esforço, e superior à capacidade de resistência tissular. Diz o autor ainda que existe uma graduação insensível, desde a simples distensão de somente uma unidade motora, onde predomina o fator reativo ou de contratura, até a ruptura muscular total, onde a solução de continuidade muscular é o fator de prevalência.

MALONE, McPOIL e NITZ (2000), entendem a existência de uma unidade musculotendinosa, que é a unidade complexa formada pelo músculo que nasce em um osso, pela junção musculotendinosa e pelo tendão (ou tendões) que se insere (em) no osso. As unidades musculotendinosas não estabilizam apenas as articulações, geram também a força motriz para movimentá-las e as protegem, amortecendo os impactos. Por conseguinte, as lesões de músculos e tendões não devem ser consideradas isoladamente, entretanto as distensões e contusões são lesões mais características da porção muscular. As lesões descritas sob a denominação de distensões indicam certo grau de rotura das fibras musculares, que pode ser devida a um golpe direto, alongamento exagerado, solicitações repetidas ou laceração. A distensão aguda ou crônica se instala quando a fração muscular da unidade musculotendinosa não dispõe da flexibilidade, da força ou do enduro necessários para atender às solicitações que lhe são impostas. A distensão aguda é provocada por uma única força violenta que incide sobre a unidade musculotendinosa. Ocorre ruptura do músculo sempre que esta força ultrapasse a capacidade de resistência ou a flexibilidade da unidade. Ocorre distensão crônica quando as forças repetitivas ultrapassam a capacidade de enduro da unidade musculotendinosa, instala-se ruptura se o músculo não estiver condicionado para as solicitações repetitivas. Se a atividade responsável não for suspensa, a ruptura se propagará às partes vizinhas do músculo. A palavra contusão designa a lesão provocada por um golpe que incide diretamente sobre o ventre do músculo, levando à ruptura de capilares e à hemorragia intramuscular; ela é seguida por uma reação inflamatória, a qual se caracteriza pela presença de elementos celulares do sangue no compartimento extravascular. A gravidade da contusão é determinada pelo grau

de limitações dos movimentos da articulação ( ou das articulações) que é cruzada pela unidade musculotendinosa.

#### 2.4.2 Conceitos das principais lesões tendinosas

Segundo GREVE e AMATUZZI (2000), os tendões, pela disposição em arranjo paralelo das fibras colágenas que os constituem tem a propriedade de minimizar e dissipar as forças resultantes da contração dos músculos. Os músculos comprometidos funcionalmente geram tensão em arrancamento nas junções miotendinosas, com a conseqüente reação inflamatória, sensibilização e alterações anatomofuncionais locais e à distância, gerando tendinites, tenossinovites, entesites, epicondilites e microrrupturas miotendinosas. A circulação no tendão depende do grau de tensão muscular e é inversamente proporcional ao aumento da tensão do músculo. À medida que aumenta o trabalho muscular, há diminuição da perfusão sanguínea e, concomitantemente, ocorre deformação e perda da capacidade tênsil dos tendões do que resulta maior fragilidade e predisposição às lesões tendinosas. O traumatismo de tendões está relacionado à tensão, compressão, estresses por arrancamento e deformação do tendão. Os músculos e tendões trabalham como uma unidade funcional única, portanto na maioria dos casos onde há tendinite, o músculo está comprometido.

Para MALONE, McPOIL e NITZ (2000), a palavra tendinite aplica-se às lesões da porção tendinosa da unidade musculotendinosa. Na realidade, a tendinite é devida a laceração do tendão, de microscópica a macroscópica. Na tendinite aguda existem rupturas microscópicas do tendão, as quais provocam apenas edema e sensibilidade dolorosa localizada. Muitos casos crônicos traduzem existência de um processo degenerativo, de maneira que seria preferível chamá-los de tendinose, esta se localiza tipicamente na junção entre o tendão e o osso. As lacerações podem fundir-se nos casos crônicos, levando à ruptura completa do tecido tendinoso. Em tais casos, a continuidade do tendão é mantida apenas pelo tecido cicatricial que é desprovido de flexibilidade.

## 2.5 CRIOTERAPIA

### 2.5.1 Conceitos de crioterapia

Segundo KNIGHT (2000) crioterapia significa, literalmente, terapia com frio. Assim, todo e qualquer uso de gelo ou aplicações de frio para fins terapêuticos é crioterapia. Em outras palavras, crioterapia é a aplicação terapêutica de qualquer substância ao corpo que resulta em remoção de calor corporal, diminuindo, assim, a temperatura dos tecidos. A crioterapia compreende as seguintes técnicas: aplicação de gelo ou de compressas geladas para o atendimento imediato de lesões agudas, massagem com gelo, colocação de uma queimadura sob água fria ou corrente, criocinética, crioalongamento, banhos de água fria, criocirurgia, etc. Para o autor o uso da crioterapia se destina a: redução de dor, edema e hipóxia secundária à lesão; redução da dor e espasmo em distensão muscular aguda, auxílio no alongamento do tecido conjuntivo ; entre outros.

Para LOW e REED (1990), a crioterapia se refere ao uso do resfriamento local ou geral do corpo com fins terapêuticos. O resfriamento da superfície do corpo é simplesmente a transferência de energia para fora dos tecidos. O resultado é a redução da temperatura tecidual local e as respostas termorreguladoras. Embora o resfriamento possa ser obtido de várias maneiras, como por meio de líquidos evaporadores ou soprando ar frio sobre a pele, a vasta maioria dos tratamentos com frio é aplicada com gelo moído. O calor é portanto transferido para fora da pele por condução e a energia é usada para transformar o gelo sólido em água. As mudanças de temperatura nos tecidos dependerão tanto da velocidade quanto da quantidade de energia térmica removida. Enquanto a temperatura da pele pode ser mudada abrupta e acentuadamente com a aplicação do frio, os tecidos mais profundos são resfriados bem menos e muito mais lentamente.

No entendimento de GREVE e AMATUZZI (1999) a termoterapia por subtração ou crioterapia consiste da utilização do frio (compressas, bolsas com agentes frios, aerossóis refrescantes de cloreto de etila e o clorofluormetano) para o tratamento das dores músculo-esqueléticas traumáticas e inflamatórias, principalmente agudas além da inativação dos pontos gatilhos miofasciais, com consequente diminuição dos espasmos musculares reflexos. O frio reduz o fluxo

sanguíneo, processo inflamatório e edema, melhora os espasmos musculares (inibição dos fusos musculares e das junções neuromusculares).

STARKEY (2001), diz que o termo crioterapia é utilizado para descrever a aplicação de modalidades de frio que tem uma variação de temperatura de 0 a 18,3 graus Celsius. Durante a crioterapia, o calor é retirado do corpo e absorvido pela modalidade de frio, fazendo com que o corpo responda com uma série de respostas locais e sistêmicas. A magnitude desses efeitos está relacionada com a temperatura da modalidade, a duração do tratamento e a superfície exposta ao tratamento. O autor afirma ainda categoricamente que: as modalidades do frio são, as modalidades terapêuticas mais versáteis. A resposta do corpo ao frio dá origem a uma ampla variedade de respostas celulares, vasculares e do sistema nervoso central, que regulam a resposta inflamatória, reduzem a dor e o espasmo muscular e limitam a área de lesão original.

#### 2.5.2 Efeitos fisiológicos do frio

Para LOW e REED (1990), nos vasos sanguíneos cutâneos ocorre vasoconstrição imediata, após aplicação do frio, isso restringe o fluxo de sangue na pele de modo que a perda de calor é minimizada. A velocidade com que esta vasoconstrição ocorre indica que se trata de um reflexo do sistema nervoso autônomo, que é disparado pela estimulação dos termorreceptores da pele. Considera-se também que há um efeito direto do frio sobre a musculatura lisa das arteríolas. Essa vasoconstrição leva a uma grande redução de fluxo sanguíneo através da pele, e assim limita a condução de calor para a superfície do corpo. O aumento da viscosidade sanguínea, devido ao resfriamento também contribui para um fluxo sanguíneo mais lento.

Após alguns minutos a vasoconstrição pode dar lugar a uma vasodilatação acentuada que sozinha pode durar cerca de quinze minutos antes de ser substituída por outro episódio de vasoconstrição. Essa alternância entre constrição e dilatação é chamada de “reação pendular” de Lewis, considerando que o vaso oscila em torno de sua posição média. Essa vasodilatação induzida pelo frio ocorre mais facilmente quando o restante do corpo está relativamente quente e restringe-se a certas áreas do corpo. Ocorre mais pronta e rapidamente

na face, sobretudo nariz e orelhas, mas também mãos, pés, região patelar, olécrano, nádegas e algumas partes da parede torácica.

A explicação para essa resposta curiosa ao frio parece ser que ela serve para proteger os tecidos de dano devido ao resfriamento prolongado e à isquemia relativa.

Ainda de acordo com LOW e REED (1990), com relação ao fluxo sanguíneo muscular, a resposta ao resfriamento é menos dramática, provavelmente porque o resfriamento provoque vasoconstrição em toda a vascularização da musculatura lisa e o aumento da viscosidade certamente reduzem o fluxo de sangue. Uma característica notável com relação ao resfriamento muscular é o tempo que leva-se para atingir o resfriamento máximo e o período, ainda mais longo, necessário para o reaquecimento. Após o aquecimento, as temperaturas musculares retornam logo ao normal porque a vasodilatação e a viscosidade mais baixa permitem um fluxo sanguíneo mais elevado, removendo assim o excesso de calor rapidamente; após o resfriamento o fluxo de sangue é diminuído pelas razões opostas, de modo que o reaquecimento do músculo demora bem mais.

No que diz respeito a efeitos no sistema nervoso periférico, o frio aplicado à pele proporciona um forte estímulo sensorial por meio da estimulação dos receptores de frio. Isso pode ser usado terapeuticamente na supressão da dor. Se o frio é intenso o suficiente, ele reduz a velocidade de condução dos nervos periféricos. A transmissão sináptica pode também ser retardada. As fibras nervosas não são todas igualmente afetadas pelo resfriamento. As fibras C de pequeno diâmetro, não mielinizadas, com baixa velocidade de condução, são menos afetadas; as fibras B, também pequenas porém mielinizadas, são também pouco afetadas. As fibras A delta são as mais suscetíveis ao frio, são pequenas e pouco mielinizadas e conduzem dor e temperatura, sendo seguidas de perto pelas fibras A beta e A gama.

GREVE e AMATUZZI (1999) dizem que um efeito fisiológico da crioterapia é a analgesia, afirmam que a crioterapia na fase inicial atua como agente contra-irritante, ativando o sistema supressor de dor, com liberação de substâncias analgésicas, como as endorfinas. Outro mecanismo da analgesia é a redução da velocidade de condução nervosa, inibindo as terminações nervosas livres da aferência sensitiva dolorosa. Na fase aguda de afecções traumáticas, que



compreendem até 48 a 72 horas após o trauma, o frio diminui o fluxo sanguíneo local e conseqüentemente a hemorragia no local traumatizado. Com a vasoconstrição primária e a diminuição da permeabilidade capilar, a saída de macromoléculas é impedida e, conseqüentemente, também a liberação de histamina pelo mastócito, prevenindo assim, a formação de edema, permitindo uma recuperação mais rápida e menos dolorosa do processo.

No espasmo muscular o frio reduz a atividade do fuso muscular por elevar o seu limiar de disparo, reduzindo a estimulação aferente. Nas dores crônicas de origem músculo-esquelética, a crioterapia reduz atividade muscular reflexa e quebra o ciclo dor-espasmo-dor.

Para KNIGHT (2000) um dos efeitos mais importantes da aplicação de frio é a diminuição do metabolismo, ou uma menor necessidade de oxigênio. A redução do metabolismo é o principal benefício da aplicação de frio no atendimento imediato do trauma agudo. A hipotermia reduz a necessidade de energia celular, diminuindo, assim a necessidade de oxigênio do tecido. Quanto mais profundo for o resfriamento de um organismo mais profunda será a depressão do metabolismo, e a musculatura esquelética reage de maneira semelhante. O autor afirma ainda que as aplicações de frio diminuem a temperatura do tecido, os vasos sanguíneos são resfriados e constroem-se, reduzindo sua permeabilidade e portanto, limitando a hemorragia para o tecido.

De acordo com STARKEY (2001) os efeitos do frio podem ser examinados tanto à nível local como sistêmico. Os efeitos no metabolismo celular incluem um retardamento nos processos químicos e biológicos, devido a queda de temperatura. Visto que quase todos os sistemas enzimáticos operam numa temperatura ótima, a redução da temperatura resulta em uma lenta inativação dos processos químicos. A viabilidade celular é criticamente dependente dos sistemas de transporte de membrana que envolvem bombas bioquímicas ativas e vazamentos passivos nas membranas, o que mantém a composição iônica intracelular.

O resfriamento da pele provoca uma vasoconstrição imediata que funciona diminuindo a perda de calor corporal. Termorreceptores existentes na pele são estimulados, produzindo uma vasoconstrição reflexa autônoma sobre a superfície corporal. Além disso, ocorre um efeito constritor direto do frio sobre a musculatura lisa de arteríolas e vênulas. Embora o frio provoque inicialmente a

vasoconstrição esperada, este efeito é seguido, após um lapso de tempo de cinco minutos ou mais, por uma vasodilatação significativa. Esta por sua vez, é interrompida por outro episódio de vasoconstrição e por ondas subseqüentes de aumento e diminuição do fluxo sanguíneo local. Este fenômeno é conhecido como vasodilatação induzida pelo frio.

A força muscular fica diminuída pelo resfriamento, provavelmente em decorrência do aumento da viscosidade dos fluídos e da redução do metabolismo. Freqüentemente o frio é utilizado na redução do espasmo e da espasticidade muscular.

### 2.5.3 Efeitos profiláticos e curativos

LOW e REED (1990), afirmam que o frio é amplamente usado no tratamento de lesões recentes, e que lesões de tecidos moles são quase que universalmente tratadas com frio nos estágios iniciais. O resfriamento diminui a taxa de edema e a produção de irritantes e desse modo alivia a dor. O efeito do resfriamento no metabolismo é importante para limitar a extensão da lesão. Ainda segundo os mesmos autores, a dor pode ser aliviada pela aplicação do frio de diversas maneiras. Além da redução do edema e diminuição na liberação de irritantes que induzem a dor, outra maneira é um efeito direto na condução dos receptores e neurônios de dor, reduzindo a velocidade e o número de impulsos. A rapidez do efeito do frio sobre a dor sugere que esse pode agir como outro estímulo sensorial no mecanismo de comporta da dor, e como os estímulos de frio são bastante intensos eles podem levar à liberação de endorfinas e encefalinas com o mesmo mecanismo.

De acordo com KNIGHT (2000), muitas teorias propõem-se a explicar os efeitos do frio para o alívio ou redução da dor, entre elas: o frio diminui a transmissão nervosa da dor nas respectivas fibras; o frio diminui a excitabilidade das terminações nervosas livres; o frio reduz o metabolismo no tecido para neutralizar os efeitos deletérios da isquemia; o frio provoca transmissão assíncrona nas fibras de dor; o frio eleva o limiar de dor; o frio provoca a liberação de endorfinas; o frio atua como um contra-irritante e o frio inibe os neurônios espinhais.

Para LOW e REED (1990), o espasmo muscular está ligado à dor, já que a dor decorrente de qualquer lesão parece provocar espasmo muscular como uma medida de proteção. O espasmo muscular, ao causar isquemia tecidual, pode provocar dor adicional levando a um ciclo autoperpetuado. Há, portanto uma expectativa razoável de que a aplicação de frio possa reduzir o espasmo muscular.

Para explicar o alívio do espasmo muscular através da crioterapia, KNIGHT (2000), utiliza-se de três hipóteses, (a) as aplicações de frio diminuem as aferências sensoriais, que leva à redução do espasmo muscular; (b) o fato de resfriar-se um pedaço de pele sem refrigerar o músculo provoca uma diminuição nos reflexos de alongamento tônico do músculo subjacente e a rapidez com que o frio leva as respostas reflexas a diminuir, indicam que o menor espasmo muscular durante a crioterapia pode dever-se a um mecanismo reflexo em vez de um efeito direto na diminuição da aferência sensorial; (c) o fato de o frio diminuir o espasmo ao romper o ciclo dor-espasmo-dor.

### **3.METODOLOGIA**

O método científico utilizado é de uma pesquisa fenomenológica que sob o enfoque da sua natureza será uma pesquisa básica. Em relação à abordagem do problema ela será uma pesquisa qualitativa e quanto aos seus objetivos será exploratória. Os procedimentos técnicos para a realização da mesma se darão por uma pesquisa bibliográfica.

Para o desenvolvimento, primeiramente foi feito um levantamento bibliográfico atualizado, a ser realizado na biblioteca da UFPR, na biblioteca central da PUC-PR, e outras Instituições de Ensino Superior se assim se fizer necessário. Serão utilizados ainda revistas científicas, internet, artigos científicos, vídeos especializados e outros documentos publicados.

Os assuntos inerentes à pesquisa terão fichamento próprio e conforme interesse serão analisados direcionando para a mesma. Após o fichamento serão feitas correlações dos autores para o tema e problema abordados e os possíveis direcionamentos para os resultados encontrados relativos à dor, treinamento, efeitos do gelo pós-treino e etc. (Gil, 2002)

#### 4. CONCLUSÃO

Ao iniciar o presente trabalho a grande questão proposta e colocada em discussão era se a crioterapia poderia ser uma alternativa viável e eficaz no combate às queixas álgicas e na prevenção de alguns tipos de lesões de estruturas articulares, peri-articulares e musculares quando aplicadas em seguida ao treinamento nos praticantes de treino com pesos. Ao término do mesmo, pudemos concluir, através do levantamento bibliográfico e opiniões de diversos autores, que a resposta ao problema proposto é sim, a crioterapia é uma boa alternativa, pois segundo ALMEIDA, KNIGHT, LOW e REED, RODRIGUES, STARKEY, etc., o frio promove analgesia, redução de metabolismo local, redução de aporte sanguíneo e conseqüente redução do aporte de oxigênio, levando assim a uma diminuição da inflamação local, edema e da dor.

Ao concluir pudemos observar também que os objetivos propostos foram plenamente alcançados, estudamos os efeitos fisiológicos da termogênese aplicada ao praticante de treinamento com pesos e seus efeitos sobre as dores pós-exercício e prevenção de lesões, embasados em afirmações dos autores acima citados que constataram que a termogênese causa modificações fisiológicas como vasoconstrição imediata e em seguida a vasodilatação reflexa (levando a diminuição do fluxo sanguíneo); diminuição de velocidade de condução de estímulos dolorosos, por meio dos nervos periféricos, redução na velocidade da transmissão sináptica, retardamento de processos químicos e biológicos no organismo, devido à uma inativação enzimática. Além disto, na inflamação o frio irá diminuir o edema e produção de irritantes (bradicinina), aliviando a dor.

Ao terminar a pesquisa, vimos também que conhecer os efeitos fisiológicos da aplicação da crioterapia no organismo; analisar o processo de dor muscular pós-exercício; levantar as principais lesões originárias do treino com pesos e entender como a utilização da crioterapia poderia amenizar as dores e prevenir lesões, foram questões devidamente abordadas e discutidas.

É de opinião do presente autor que vários fatores limitantes à pesquisa vieram a dificultar a confecção da mesma. A ausência de literatura, a escassez de outros trabalhos à respeito do mesmo tema dificultaram, entretanto entendemos que os objetivos foram alcançados, abrindo um universo de pesquisas, respondendo a

alguns pontos relevantes e dúbios, além de empíricos pois a maioria dos profissionais da área utiliza o frio com recurso de qualquer maneira, sem o menor entendimento das reações e modificações que estão ocorrendo naquele organismo.

Ainda existem muitos detalhes que necessitam de mais estudos, o tempo de utilização, a temperatura ideal o modo de aplicação da crioterapia são temas pouco explorados e muito confusos quando se consulta material bibliográfico, portanto devem ser mais explorados e estudados. A realização de pesquisas de campo para se poder unir teoria e prática, a utilização de exames como a termografia, a cintilografia e hemogramas que poderão comprovar assim cientificamente as teses, são maneiras de esclarecer mais os assuntos relacionados ao tema central que é a crioterapia.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Élson de. Lesões desportivas na musculação: principais agravos e tratamento. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v.16, n.3, p.55-62, jul./set. 2003.

BAECHLE, Thomas R.; GROVES, Barney R. **Treinamento de força**. 2ª .ed. Porto Alegre; Artmed Editora, 2000.

GREVE, Julia M. D.; AMATUZZI, M. M. **Medicina de reabilitação aplicada à ortopedia e traumatologia**. São Paulo; Roca, 1999.

KISNER, Carolyn; KOLBY, Lynn A. **Exercícios Terapêuticos**. São Paulo; Manole, 1998.

KITCHEN, Sheila; BAZIN, Sarah. **Eletroterapia de Clayton**. São Paulo; Manole, 1998.

KNIGHT, Kenneth L. **Crioterapia no tratamento das lesões desportivas**. São Paulo; Manole, 2000.

LOW, John; REED, Ann. **Eletroterapia explicada**. São Paulo; Manole, 2001

LUCENA, Carlos. **Hiper e hipo Termoterapia**. Curitiba; Lovise, 1991.

MALONE, Terry; McPOIL, Thomas; NITZ, Arthur J. **Fisioterapia em ortopedia e medicina no esporte**. 3 ed. São Paulo; Santos Livraria, 2000.

ROBINSON, Andrew J.; SNYDER-MACKLER, Lynn. **Eletrofisiologia Clínica**. Porto Alegre ; Artmed , 2001.

RODRIGUES, Ademir. **Lesões musculares e tendinosas no esporte**. São José do Rio Preto; CEFESPAR, 1994.

SANTARÉM, José M. **Treinamento de força e potência**. São Paulo; Atheneu, 1997.

SILVEIRA Jr., Antonio A. de A. **Musculação aplicada ao envelhecimento**. Curitiba; Gráfica Capital, 2001.

STARKEY, Chad. **Recursos terapêuticos em fisioterapia** . 2 ed. São Paulo; Manole, 2001.

STEGEMANN, Jürgen P.; VILLASSENOR, C. Rafael R. **Fisiologia do esforço - bases fisiológicas das atividades físicas e desportivas**. 2 ed. Rio de Janeiro; Cultura médica, 1979.

TANAKA, Clarice; FARRAH, Estela A.; **Anatomia funcional das cadeias musculares**. São Paulo; Ícone, 1997.

WHITING, William C.; ZERNICKE, Ronald F. **Biomecânica da lesão músculo-esquelética**. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, 2001.

WILMORE, Jack H.; COSTIL, David L. **Fisiologia do esporte e exercício**. 2ª ed. São Paulo; Manole, 2001.



